Ein Fall

von

acuter Leukämie mit besonderer Beteiligung des Verdauungstractus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Samuel Gilde,

appr. Arzt aus Kowno.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

acuter Leukämie mit besonderer Beteiligung des Verdauungstractus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Samuel Gilde,
appr. Arzt aus Kowno.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Die Veröffentlichungen über die Leukämie sind seit dem ersten 1845 von Virchow richtig erkannten Falle bereits zu einer stattlichen Litteratur angewachsen. In dieser wiederum nimmt die 1857 zuerst von Friedreich beschriebene, 1889 von Ebstein in der ersten Zusammenstellung der bis dahin veröffentlichten Fälle genauer präzisierte akute Form einen hervorragenden Platz ein. Schon Ebstein, später aber fast alle Autoren erklärten letztere gegenüber der chronischen Form von allem für dadurch ausgezeichnet, dass der Beginn ziemlich plötzlich, oft mit Fieber und unter gastrischen oder respiratorischen Erscheinungen erfolgt, dass der Verlauf kurz ist, alle Symptome sich rasch auf einander folgen und der Exitus lethalis, der bis jetzt in allen Fällen eingetreten ist, in kurzer Zeit, falls keine Komplikationen vorhanden sind, unter einem rapiden, unerklärlichen Kräfteverfall erfolgt. Die Zeitdauer war nur in einigen Fällen wirklich so kurz wie bei anderen akuten Affektionen; in der Mehrzahl hat der Prozess immerhin 4 bis zu 10 Wochen gedauert. Aber im Verhältnis zur chronischen Form, deren Dauer stets nach Jahren zählt, ist es wohl gestattet, auch diese Fälle zur akuten Form zu rechnen, wie man ja auch eine Lungentuberkulose als akut bezeichnet, wenn sie nur einige Wochen oder Monate währt.

Was nun das Wesen der akuten Leukämie und damit der Leukämie überhaupt betrifft, so sind wir trotz der zahlreichen Forschungen auf diesem Gebiete, namentlich auch im letzten Jahrzehnt, noch nicht viel weiter als zur Zeit des ersten Falles, was aber in Anbetracht dessen, dass es sich hier um eine Blutkrankheit handelt und das Blut nicht nur pathologisch, sondern vor allem schon entwicklungsgeschichtlich zu den rätselhaftesten Gebilden gehört, nicht Wunder nehmen kann. Der Stand dieser Frage war nach dem eingehenden Referat von H. F. Müller, der zu den eifrigsten Bearbeitern dieses Gebietes gehört, im Jahre 1893 und ist noch im wesentlichen heutzutage etwa folgender: Bekanntlich stehen sich zwei Theorien gegenüber, von denen die eine von Virchow aufgestellt, von Neumann modifiziert und unter anderen auch von Ehrlich acceptiert ist, die andere durch Bisiadecki, Löwit u. a. vertreten wird. Der Gegensatz ist ein fundamentaler. Nach der ersten haben wir es bei der Leukämie mit einer primären Erkrankung der blutbildenden Organe, also der Milz, Lymphdrüsen und des Knochenmarkes zu thun, während die Veränderung des Blutes erst sekundär dadurch bedingt wird. Neumann, der die Beteiligung des Knochenmarkes am Prozesse zuerst erkannte, stellte dieselbe in den Vordergrund und erklärte auch die Veränderung der Drüsen und der Milz für sekundäre. Die Blutveränderung selbst fasste dabei Virchow so auf, dass die Leucocyten ihre Fähigkeit verlieren, sich in rote Blutkörperchen umzuwandeln. Statt dieser ihrer spezifischen Aufgabe wachsen sie gewissermassen als Leucocyten weiter und

werden zum grossen Teil zu den grossen mononucleären Zellen mit grossem Kern, die sich im leukämischen Blute sehr zahlreich finden und die Mosler später „Markzellen“ nannte. Dadurch und durch die Hyperplasie der lymphoiden Organe kommt die starke Vermehrung der weisen Elemente im Blute zustande.

Neumann, Mosler, Ehrlich und auch Müller halten die „Markzellen“ des leukämischen Blutes für identisch mit den Zellen des Knochenmarks. Diese Identität erkennen sie teils aus dem gleichen morphologischen Aussehen, teils aus dem Fehlen der amöboiden Bewegung auf dem warmen Objekttische bei beiden Formen im Gegensatz zu den gewöhnlichen Leucocyten, ausserdem fand Ehrlich ein gleiches Verhalten bei seinen Färbungsversuchen. Neumann erklärt nun den Reichtum des Blutes an Markzellen aus seiner Theorie von der alleinigen primären Erkrankung des Knochenmarks in der Weise, das diese Zellen aus den Knochen ins Blut hineingeschwemmt werden, weil die Knochencapillaren zugrunde gehen und die Arterien und Venen offen in die Markhöhle münden und gleichsam mit einander kommunizieren.

Die Anhänger der zweiten Theorie stehen, was die Erklärung der eigentlichen Blutveränderung betrifft, auf seiten Virchows, indem auch sie annehmen, dass die Leucocyten infolge einer Entwicklungsstörung sich nicht in die roten Blutzellen verwandeln können, sondern in Grösse und Beschaffenheit des Protoplasmas eine Aenderung eingehen und zu den Markzellen werden. Doch im Gegensatze zu Virchow weisen sie die primäre Affektion dem Blute zu und erklären die Veränderungen in der Milz, den Lymphdrüsen,

dem Knochenmark für sekundäre und zwar nehmen sie dabei mehr eine passive Schwellung der Organe an. Die weissen Zellen, die ihre spezifische Funktionsfähigkeit eingebüsst haben und in übergrosser Menge und als überflüssige Elemente im Blute zirkulieren, werden ebenso und in denselben Organen abgelagert, wie auch Pigmentzellen, oder Zellen, die künstlich eingebrachte Farbstoffe aufgenommen haben, in Leber, Milz u. s. w. abgesetzt werden. Biesiadecki formuliert seine Auffassung über das Wesen der Leukämie gegenüber Virchow und Neumann in folgender Weise: „An der Ansicht Virchows festhaltend, dass das Blut als ein Organ mit zelligem Parenchym und flüssiger Intercellularsubstanz angesehen werden muss, sehen wir in der Leukämie eine parenchymatöse Bluterkrankung, in welcher bei normaler Neubildung der farblosen Zellen eine Metamorphose derselben, ähnlich der der Parenchymzellen anderer Organe stattgefunden hat und in welcher die Umwandlung derselben in farbige Blutzellen gehindert ist, also eine Art gehemmter Blutentwicklung stattfindet.“

Löwitt, der gleichfalls in der Leukämie eine primäre Blutkrankheit sieht, betont die gehinderte Umwandlung der einkernigen Leucocyten in mehrkernige, welch' letztere die eigentlichen Leucocyten des normalen Blutes sind, neben denen die Lymphocyten höchstens 25% ausmachen, den behinderten Zerfall derselben im Blute und die daraus resultierende Vermehrung.

Ich möchte noch die Ansicht von A. Schwartz anführen, der in zahlreichen Untersuchungen fand,

dass „das tierische Protoplasma, insbesondere die in der Milzpulpa angehäuften farblosen Elemente im stande sind, das Haemoglobin zu zerstören, aus seinen Trümmern wieder aufzubauen und durch Neubildung zu vermehren. Es ist möglich, dass die leukämischen Zustände zunächst nur bedingt sind durch die Beeinträchtigung oder den Verlust der betreffenden Zellen, die Zersetzungsprodukte der Haemoglobinmoleküle der zerfallenden roten Blutkörperchen aufzunehmen und unter Zuhilfenahme der eigenen Zellbestandteile zu neuem Haemoglobin umzuarbeiten".

Diese ganze Frage lässt sich übrigens auf das Gebiet der Entwicklungsgeschichte zurückversetzen; abgesehen davon, dass z. B. Mayet die Metamorphose der weissen Blutzellen in rote leugnet, tauchen schon hier die Gegensätze in den Anschauungen auf über den Ort, wo die Umwandlung geschieht; Virchow verlegt dieselbe in die Blutorgane, Griesinger in das Blut selbst.

Die Hauptbegründung für ihre Anschauungen über den primären Sitz des Leidens sehen die Forscher in dem Funde von Kernteilungsfiguren an den weissen Blutzellen im Blute resp. den Blutorganen. Da aber diese Befunde entweder direkt oder aber hinsichtlich ihres alleinigen Vorkommens an der betreffenden Stelle angefochten wurden, so haben sie alle nicht den Wert einer Thatsache erlangen und einer Theorie den Vorrang verschaffen können. Doch haben in Anbetracht dessen, dass die im leukämischen Blute gefundenen Markzellen anscheinend mit den Knochenmarkszellen identisch sind und daher wohl aus dem Knochenmark stammen, die meisten Forscher sich für

die Anschauung Virchows erklärt, dass die Leukämie eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe ist.

So viel über das Wesen der Erkrankung. Herrscht schon darüber ein Zweifel, so sind wir über die eigentliche Ursache noch gänzlich im Dunkeln. Mechanische, chemische Einflüsse auf das Milzgewebe wurde als möglich genannt, in letzter Zeit wurde die Erkrankung namentlich mit Rücksicht auf den Verlauf der akuten Form als eine Infektionskrankheit angesehen (Leber, Ebstein). Es wurden viele Mikroorganismen in Blut und -Organen gefunden (Gilbert, Pawlowski) und Obrastzow beschrieb sogar einen Fall von direkter Kontagiosität, indem ein Feldscheer, der mit einem an der akuten Leukämie Erkrankten täglich in Berührung kam, obwohl früher vollständig gesund, dieselbe Krankheit aquirierte. Doch waren die gefundenen Mikroorganismen ohne charakteristische Merkmale, sie waren in sehr vielen Fällen (Westphal, Guttmann, Litten, Eichhorst) nicht vorhanden, sie konnten eine sekundäre Einwanderung darstellen und was das Schwerwiegendste ist, noch ist bis jetzt keine experimentelle Uebertragung auf Tiere geglückt, obwohl die Leukämie bei gewissen Tieren, wie bei unseren Haustieren, in derselben Form vorkommt, wie beim Menschen. Die Versuche von Mosler, Bollinger, Gilbert u. a. fielen negativ aus.

Mehr als prädisponierende oder veranlassende Momente, denn als wirkliche Ursache sind die verschiedensten Schädigungen des Körpers angegeben worden. So finden wir bei Ebstein den Fall von

Gaucher angeführt, wo Hautnarben vorhanden waren, die als syphilitische gedeutet wurden, allerdings ohne dass der Patient selbst eine Lues zugab, ferner die Fälle von Fränkel, Orderstein, Rille, Christinneck. Auch unser Fall schliesst sich, wie wir sehen werden, höchstwahrscheinlich an eine Lues an. Als weiteres Moment galt besonders die Influenza. Auch hierfür finden wir zahlreiche Belege, so die Fälle von Gaucher, Fischer, Hinterberger, Fränkel. Ambros führt eine 2 Jahre vorher überstandene Influenza an. Im Falle von Seelig ist Scharlachnephritis vorhergegangen, in dem von Ambros Scorbut, desgleichen in unserem Falle. Viele akute Leukämieen sind besonders im Anschluss an Malaria, an Anämieen, an Traumen entstanden, in anderen waren schlechte hygienische Verhältnisse zu beschuldigen, in einer grossen Zahl endlich keine von den angeführten Gründen und schon dieser Umstand lässt, auch abgesehen von dem Fehlen direkter Beweise für den Uebergang dieser Leiden in die Leukämie, einen Causalnexus zwischen ihnen zweifelhaft erscheinen. Bollinger hat schon 1873 betont, dass während die Leukämie der Haustiere mit der des Menschen völlig übereinstimmt, bei denselben Tieren Lues und Intermittens nicht wirksam sind, und daher letztere als ätiologische Momente auch beim Menschen nur mit Vorsicht aufzunehmen sind.

Wir kommen nun zum Symptomenbild der akuten Leukämie. Derselben können Erscheinungen von Bronchitis, Pleuritis, oder aber solche rheumatischer oder dyspeptischer Natur, ferner Fieber,

Mattigkeit u. s. w. vorangehen. Die eigentlichen Symptome der Leukämie sind sehr mannigfaltig. Das nie fehlende Symptom, das allein die Diagnose Leukämie gestattet, ist der Reichtum des Blutes an Leucocyten. Dazu gesellen sich in der verschiedensten Kombination die anderen Erscheinungen: Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz und des Knochenmarks, auch der Leber. Blutungen aus den Körperhöhlen, wie Mund, Nase, weiblichen Genitalien, Blutungen in die Haut. Muskulatur, in innere Organe, wie Gehirn, Nieren. Entzündungsprozesse septischer Natur, Gangrän, ferner Knochenschmerz, besonders am Sternum, Retinitis leukämica. Um nun diese Symptome mit besonderer Berücksichtigung unseres Falles betrachten zu können, der in einer bestimmten Richtung ganz auffallende Merkmale bot, will ich die betreffende Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll vorausschicken. Der Kranke befand sich im klinischen Institut zu München, in der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Bauer.

Krankengeschichte.

Josef A., 35 Jahre alt, Schreiner, kathol. Eintritt 16. Dez. 97, Exitus lethalis 16. Jan. 98.

Anamnese: Patient gibt an, in letzter Zeit an starker Stuhlverstopfung und Mattigkeit zu leiden. Vor etwa 5 Jahren verlor Patient einen grossen Teil seines Kopfhaares. Früher will Patient Diphtherie und Skorbut durchgemacht haben. P. war Soldat. Vater an Schlag, Mutter an Unterleibsleiden gestorben. Geschwister gesund.

Pot. negiert.

Inf. negiert.

Arbeitsfähigkeit bis zum 15. XII. 97.

Status praesens: graciler Körperbau, reduzierter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute anämisch, Zähne zum Teil fehlend, zum Teil hochgradig kariös. Am linken Nasenflügel und mitten auf der Stirn kleine mit Borken belegte Pusteln, die bei Druck Eiter entleeren. Das Naseninnere mit trocknen Borken belegt, die einen stinkenden Geruch verbreiten, ebenso starker Foetor ex ore.

Thorax: Lungengrenzen vorn und hinten an normaler Stelle, verschieblich, Schall über der linken Spitze verkürzt, R. gedämpft, sonst überall normal, Atemgeräusche resikulär, über den beiden Spitzen mit rauhem Inspirium und rechts mit verlängertem Expirium. Ueber der linken fossa supraspinata bronchiales Expirium mit spärlichem, trocknen Ronchi.

Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie, reicht bis zur Medianlinie. Töne rein, Puls regelmässig, weich.

Abdomen: Leberfigur normal, unterer Leberrand von vermehrtem Resistenzgefühl. Milz normal, nirgends besteht palpatorisch Druckempfindlichkeit.

Reflexe: Pa S R. gesteigert.

In der Regio colli sinistra und über dem linken Kubitalgenk sind geschwellte Drüsen fühlbar.

Diagnose: Pleuritis sicca L. H. O. Obstipatio habitualis (Stenose?) Cirrhosis apicis dextri. Catarrhus lobi sinistri. Coryza luetisa. Corona veneris. Drüsenschwellungen.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltete sich folgendermassen:

16. XII. Temp. 38,1, 37,6.

17. XII. T. 38,1, 38,0, 37,8, 37,9, 37,7, 36,6, 38,1, 38,4, 38,4; Puls 90, Respiration 18; kein Stuhlgang; Einlauf. Mixtura Kal. jod. 150,0.

18. XII. T. 37,6, 37,0, 37,2, 37,8, 37,6, 38,6, 38,5, 37,8; P. 84; R. 21; Stuhlgang.

19. XII. T. 38,5; 38,6, 38,7, 38,8, 38,0, 39,1; P. 90; R. 24; Stuhlgang starker; Foetor aus Mund und Nase; Gurgelung mit Kal. hypermangan. Nasenspülung mit Borsäure.

20. XII. T. 38,1, 37,8, 38,8, 38,0; P. 90; R. 24; kein Stuhlgang. Analuntersuchung ergibt im Rektum keine stenotischen Veränderungen. LHO pleuritisches Reiben zu hören. Decoct. Althaeae 150,0.

21. XII. T. 38,0; P. 88; R. 24; kein Stuhlgang.

22. XII. T. 38,0, 38,5; P. 88, 96; R. 24, 24; Stuhlgang. Bad.

23. XII. T. 37,6, 37,9; P. 88; R. 24; kein Stuhlgang. Am unteren Zahnfleischrande beginnender Substanzverlust mit speckigem Belag. Kal. hypermangan. R. Ratanbiae, Einlauf.

24. XII. T. 37,7, 37,9; P. 88; R. 24; kein Stuhlgang. Nachts schwer stillbare parenchymatöse Blutung aus den unteren Alveolen, Tamponade.

25. XII. T. 37,7, 37,9; P. 88; R. 24; kein Stuhlgang. Decoct. Althaeae 150,0. Mixt. Kal. jod. 150,0.

26. XII. T. 38,0, 37,5; P. 88; R. 24; kein Stuhlgang.

27. XII. T. 37,9; P. 88; R. 24; Mixt. Stockes 150,0.

28. XII. T. 37,4, 38,5; P. 104; R. 24; Stuhlgang.

29. XII. T. 37,5, 38,1; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang.

30. XII. T. 37,8, 38,6; P. 104; R. 24; kein Stuhl-

gang. Schwere parenchymatöse Blutung aus dem unteren Zahnfleisch. Bitterwasser.

31. XII. T. 38,3, 38,3; P. 96; R. 24; 2 Stühle. Zunehmende Schwäche. Mixt. Kal. jod. Decoct. Althaeae, Kal. hypermangan und Borsäure.

1. I. 1898. T. 37,5, 38,7; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang.

2. I. T. 37,3, 38,0; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang.

3. I. T. 38,0; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang. Der Substanzverlust am Unterkiefer zerfällt rapide (zwei lockere Zähne müssen extrahiert werden, da sie wegen Schmerzhaftigkeit die Nahrungsaufnahme erschweren). Ordination: dieselbe.

4. I. T. 37,9, 37,6; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang.

5. I. T. 37,6, 37,4; P. 96; R. 24; Einlauf; 3 Stühle.

6. I. T. 38,0, 37,5; P. 104, 96; R. 24, 24; Stuhlgang. Kal. jod., Decoct. Althaeae.

7. I. T. 38,9, 38,5; P. 96; R. 24; kein Stuhlgang. Die Nekrose greift über auf Unterlippe und unteren Zungenrand. Bitterwasser. Ord. cad.

8. I. T. 38,6, 37,6, P. 96, R. 24; kein Stuhlgang.

9. I. T. 37,6, 38,4. P. 96, R. 24; kein Stuhlgang. Aloepillen.

10. I. T. 38,5, 37,6, P. 96, R. 24. Stuhlgang.

11. I. T. 38,3, 38,5, P. 96, 104, R. 24, 24; kein Stuhlgang. Pat. verbreitet starken Foetor en ore um sich und muss deshalb isoliert werden. Mixt. Kal. jod. 150,0. Decoct. Alth. 150,0.

12. I. T. 38,5, 39,0, P. 96, 104, R. 24, 24; kein Stuhlgang. Pat. ist sehr benommen.

13.—16. I. T. 37,6, 37,8, P. 96, 104, R. 24; am 13. I. 3 Stühle, stark diarrhoisch. Pinselung der

nekrotischen Stellen am Unterkiefer mit 10 % Argent. nitr.-Lösung. Nachspülen mit Cl Na.-Lös. Hgl.-Bestimmung ist unmöglich, weil kein Tropfen Blut zu erhalten ist. Farbe fleischwasserähnlich.

Am 16. I. nachmittags 6 Uhr trat der Exitus lethalis ein.

Am Tage darauf wurde die Sektion von Herrn Prof. Dr. Bollinger gemacht.

Sektionsprotokoll.[1])

Aeussere Besichtigung: Augen grau, Haare braun. Haut weiss. Ziemlich abgemagerte männliche Leiche. Haut im Ganzen sehr blass, blutarm, Fettpolster stark atrophisch. Totenstarre vorhanden. Ziemliche Glatze. An der rechten Augenbraue eine Blutkruste, rechter Bulbus vorgetrieben. Cornea ziemlich durchsichtig. Muskulatur blutleer, blass, braunrot. Zwerchfellstand r. 4, links am unteren Rande der 5. Rippe. Quercolon bildet eine s-förmige Schlinge. Im kleinen Becken findet sich eine mässige Menge grünlich-gelber Flüssigkeit. Wurmfortsatz lang und zum grössten Teil beweglich.

Länge: 1,60 m Körpergewicht: 47½ kg.

Gewichte:				
l. Lunge	500	Leber	2340
r. Lunge	900	Milz	150
Herz	330	Nieren	370

Respirationsorgane: Im linken Pleurasack kein Inhalt. Linke Lunge oben leicht verwachsen. Im rechten ein wenig serös-blutige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel mässige Menge Flüssigkeit von seröser Beschaffenheit. Rechter Ventrikel gefüllt mit

[1]) S.-J. des path. Inst. Nr. 55 1898.

reichlichem, speckähnlichem Gerinnsel, flüssiger Teil des Blutes, auffallend dünnflüssig.

Linke Lunge von geringem Volumen, fühlt sich weich an, Farbe im Ganzen blass-grau, schiefrig verfärbt. Pleura glatt. Oberlappen schneidet sich ziemlich leicht, leichtes Knistern. Gewebe rauch-grau, Luftgehalt vermindert. An der Spitze narbige Einziehung. Unterlappen blutleer, dem O. L. ähnlich. Luftgehalt gehörig. Saftgehalt vermehrt. In den grossen Bronchien blutiger Schaum.

Rechte Lunge schwerer, Oberlappen fühlt sich weich an. Mittellappen milzartig. Unterlappen ziemlich weich. Farbe ähnlich wie links. Pleura teilweise sammtartig getrübt und fleckig gerötet. Pleura des Unterlappens im Ganzen gehörig. Oberlappen schneidet sich ziemlich weich. Starkes Oedem oben und hinten; hier Luftgehalt vermindert, Mittellappen schneidet sich ziemlich derb. Gewebe ödematös; ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Unterlappen etwas knisternd. Parenchym auffallend blutarm. Saftgehalt etwas vermehrt. In den grossen Bronchien blutig tingirter Schaum. Lungenarterienäste sind leer.

Cirkulationsorgane: Herzbeutel liegt mannsfaust gross vor. Herz etwas vergrössert. Epicard durchsichtig. Aorta-Klappen schlussfähig. Rechter Ventrikel erweitert. Endocard und Klappen durchsichtig. Wandung etwas verdünnt, blassbraune Farbe. Rechter Vorhof ebenfalls erweitert. Endocard durchsichtig. Im linken Ventrikel grau-grünliche Gerinnsel. Endocard leicht getrübt. Wandung mässig dick, blassgrau-bräunlich. Mittelklappen am Rande etwas verdickt.

Masse des Herzens:

l. Ventrikel-Höhe: 9,5 r. Ventrikel-Höhe: 9,2

l. Ventrikel-Dicke: 1,5 r. Ventrikel-Dicke: 0,3

Aortenumfang: 7,0 Pulmonalumfang: 8,0

Milz: Gewicht: 250 gr.

Letztere 15,5 cm lang, 9,3 breit

Gewebe rötlich grau, gefleckt.

Blutgehalt fast 0.

Leber: In allen Durchmessern vergrössert. Farbe blass blau-rötlich. Leber schneidet sich ziemlich derb. Parenchym ganz blutleer. Farbe hellbräunlich. acinöse Zeichnung verwaschen. Konsistenz kautschukartig. Gallenblase enthält schwärzliche Galle in mässiger Menge.

Harnapparat: Nieren schneiden sich derber als normal. Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Nieren sind vergrössert, Farbe sehr blass, Konsistenz hart. Parenchym vollständig blutleer. Rinde und Mark deutlich geschieden.

Verdauungskanal: Magen ziemlich gross, enthält gallig gefärbten Brei. Schleimhaut bedeckt, mit etwas zähem Schleim von gelber Farbe. Schleimhaut ziemlich dick, derb, sehr anämisch, leicht pigmentiert. Dünn- und Dickdarm enthalten etwas lehmfarbigen Kot; Schleimhaut ist bedeckt mit etwas zähem Schleim. Schleimhaut selbst mässig injiciert. Follikel und Peyersche Plaques deutlich hervortretend. Die übrige Schleimhaut dünn. Der unterste Teil der Colon ascendens stark gewulstet. Schleimhaut verdickt. Auf der Höhe der Falten Injektion. Nach aufwärts im Colon ascendens die Schleimhaut stark gewulstet, stark verdickt in eine fetzige, grünlich-braune Masse

verwandelt. Die dazwischen liegenden Teile der Schleimhaut mit dunkeln, lividen Flecken und Blutungen durchsetzt. Schleimhaut selbst auf der Höhe der Wülste in fetzigem Zerfall begriffen. Im Colon descendens namentlich der Reichtum an Blutextravasaten auffallend. Mesenteriale Lymphdrüsen etwas vergrössert, leicht pigmentiert.

Mundhöhle, Oesophagus, Kehlkopf: Spitze der Zunge schmutzig bläulich verfärbt. An der unteren Fläche finden sich, durch eine schmale Schleimhautbrücke getrennt, 2 etwa 5-Pfennigstück grosse Defekte mit teigig gewulsteten Rändern von fetziger schmieriger Beschaffenheit und derbem grau-grünem Grund. Die unten liegenden Teile sind derb. Rücken der Zunge mit schmierig braun-gelben Papillen. Im Grunde der Zunge warzige, z. T. leicht gestielte, blutig imbibierte Prominenzen. Schleimhaut im Grunde der Zunge und Kehlkopfeingang blass. Schleimhaut des Oesophagus blass. Schleimhaut der Epiglottis zeigt punktförmige Ekchymosen. Am hintersten Teile der falschen Stimmbänder ein kaum hirsekorngrosses Geschwür mit grünlich verfärbtem fetzigem Grunde. Wandung der Mundhöhle ist in eine grünliche, fetzige Geschwürsmasse verwandelt.

Nachtrag zum Sektionsbefund.

Im Herzen neben reichlichen Gerinnseln eine sparsame Menge höchst dünnflüssigen, fleischwasserähnlichen Blutes von blass hellroter Farbe. — Die Gerinnsel selbst nicht bernsteinfarbig, sondern von trüb grau-weisslicher, lehmartiger Farbe und einem Stich ins Grünliche. Dieselben sind sehr brüchig und zeigen

das Verhalten wie bei Leukämie, so dass bei Untersuchung und Schilderung derselben der Verdacht auf Leukämie von Prof. Dr. Bollinger ausgesprochen wurde. — Die Untersuchung des Knochenmarkes am Humerus ergab mikroskopisch keine verdächtige, auf Leukämie deutende Veränderung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes und der in den Herzhöhlen befindlichen eigentümlichen Gerinnsel, die an zahlreichen Präparaten — im histologischen Praktikum — angestellt wurde, war man überrascht, die Veränderungen einer ausgesprochenen Leukämie zu konstatieren: im flüssigen Fleischwasser — ähnlichen Blute war das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen etwa 1 : 1, mindestens wie 2 : 3, die Leucocyten meistens einkernig; die trüb grauen und grünlichen Gerinnsel zeigten sich miskroskopisch fast ausschliesslich aus Leucocyten zusammengesetzt, die durch ein sehr sparsames, fein netzartig angeordnetes Fibrin verbunden erschienen.

Auf Grund vorstehenden, höchst überraschenden Blutbefundes lautete die

Anatomische Diagnose:

Akute lienale Leukämie im Initialstadium; mässiger Milztumor (Milz um das Doppelte vergrössert); parenchymatöse, indurative Nephritis; hypertrophische Lebercirrhose mässigen Grades; spontane terminale nekrosierende und jauchige Colitis (wahrscheinlich teilweise stercoralen Ursprungs), ulceröse und gangränöse Glossitis und Stomatitis.

Bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufes und des Sektionsbefundes fällt eine Thatsache am meisten auf, gegen die mit Ausnahme der Leucocytose das gesamte übrige Symptomenbild vollständig zurücktritt, das ist die hochgradige Beteiligung des Verdauungstraktus am Prozess. Da fast der gesamte normale Verdauungsapparat unter dem oberflächlichen Epithel ein Gewebe von exquisit lymphoidem Bau besitzt, so ist von vornherein anzunehmen, dass bei einer Erkrankung, die sich vorzugsweise in den Hauptorganen des Lymphapparates abspielt, auch das lymphoide Gewebe im Verdauungskanal beteiligt sein wird. Und in der That finden wir fast in allen Fällen von chronischer und akuter Leukämie die Angabe von Veränderungen an dieser Stelle. Schon Virchow hat eine „grösstenteils ulceröse“ leukämische Neubildung im oberen Ileum geschildert und abgebildet. Doch finden wir hierbei einen sehr wesentlichen Unterschied zwischen der chronischen und akuten Form. Während bei ersterer die Affektion nur in Schwellung des follikulären Gewebes besteht, sehen wir bei letzterer daneben noch Zerfallsprozesse auftreten. Als Lieblingssitz besonders auch der letzterwähnten Zustände sehen wir die Mundhöhle und den Darm, speziell den Dickdarm. In der Mundhöhle finden wir alle Prozesse von einfacher Schwellung des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut, der Zunge, besonders ihrer Balgdrüsen, der Tonsillen, bis zu schwerster gangränöser Zerstörung. Gehen wir nun die Litteratur durch, so finden wir, wie gesagt, bei den chronischen Fällen von Leukämie fast nur Schwellungen angeführt. Als Beispiele von Ulceration bei

chronischen Formen führe ich den allerdings subakut (4—5 Monate) zu nennenden Fall von Christinneck an, wo „die Tonsillen geschwollen, an der Oberfläche der rechten Tonsille mehrere missfarbige, grüngelbliche ulcerierte Stellen“ waren und den chronischen Fall von Otto Fuchs, wo in der Mitte des rechten Zungenrandes ein kirschkerngrosser Defekt mit schmutzigem Grunde war. Umgekehrt finden wir dagegen bei der weitaus grössten Mehrzahl der akuten Fälle gangränöse Prozesse in der Mundhöhle, die intra vitam einen derartig unerträglichen Foetor ex ore verursachen können, dass man, wie in unserem Falle, zur Isolierung des Kranken schreiten muss. Schon die von Ebstein zusammengestellten akuten Fälle zeigen dieses Symptom in zum Teil erheblichem Grade. So heisst es bei dem Falle von Friedreich: stinkendes, brandiges Geschwür am Unterkiefer und in der Mundhöhle links; beim Falle von Küssner: schmerzhafte Anschwellung der Wange, Stomatitis, Ulcera des Zahnfleisches. Im Falle von Ponfick entwickelte sich ein Mandelabscess im Anschluss an einen kariösen Zahn und führte schliesslich zu einer stinkenden Lippengangrän, im Falle von Gaucher geht die Schwellung des Zahnfleisches schliesslich auch in Verschwärung über. Ich füge hier auch die anderen Fälle der Litteratur mit dem betreffenden Auszuge aus dem Krankheits- oder Sektionsbericht an. Westphal: Gangrän der linken Tonsille; Obrastzow: an der hinteren Pharyxwand ein Geschwür mit diphtheritischem, schmutzig grünem Belag; J. F. Schmid: auf der linken Hälfte der Oberlippe ein hämorrhagisches Geschwür mit blutigem trocknem Schorf; Nobl: Beginn mit ulceröser Stoma-

titis, bald gangränöse Zerstörung des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut, der Unterlippe; Fischer: Zahnfleisch und Zunge rissig, gelockert, blutig, geschwürig; Fränkel in seinem Bericht über 10 eigene Fälle: Die Blutungen aus den Schleimhäuten, namentlich der Mundhöhle, waren in einigen Fällen mit ulcerösen Prozessen verbunden. Am ausgedehntesten und an unseren Fall erinnernd, zeigten sich die Zerstörungen bei den Kranken von Hinterberger und Askanazy, welch letzterer auch mit Rücksicht darauf seine Abhandlung betitelte: Die akute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal. Mit letztgenannten Fällen werden wir uns später eingehender beschäftigen.

Als zweite Prädilektionsstelle für diese Ulcerationen nannte ich den Darm, speziell den Dickdarm. Intra vitam machen sich diese Veränderungen nicht immer bemerkbar und werden erst bei der Sektion gefunden: in anderen Fällen machen sie Stuhlanomalien, entweder Diarrhoeen, die oft blutig, oder Verstopfung, wie auch in unserem Falle. Auch hier finden wir bei den chronischen Fällen meist nur Schwellung, besonders natürlich der Solitärfollikel und Peyerschen Plaques, in der akuten Leukämie dagegen fast stets Ulcerationen. Von chronischen Fällen, die mit Zerfall einhergingen, sind wiederum die von Otto Fuchs und Christinneck anzuführen. Bei letzterem lesen wir: Peyersche Plaques markig infiltriert mit wulstig aufgeworfenen Rändern, in ihrer Mitte ein erbsengrosser, gelblicher Schorf; bei ersterem: Valvula Bauhini fast in toto geschwürig zerfressen, Geschwürsgrund schmutzig grau-schwarz belegt, Geschwürsränder

stark infiltriert; die Peyerschen Plaques in der Nähe geschwollen, teilweise geschwürig zerfallen, das gleiche bei den Solitärfollikeln. Auch der Fall von Paul Fritze zeigte auf der Kuppe der geschwollenen Follikel beginnende Erosion und im Coecum ein 2 cm langes und 1/2 cm breites Geschwür.

Weit häufiger und ausgedehnter finden wir dagegen die Zerfallsprozesse bei der akuten Form. Von den Ebsteinschen Fällen zeigte der von Lauenstein Schleimhautgeschwülste im Dickdarm, teils glatt, teils ulceriert, der von Ponfick eine frische haemorrhagische und pseudomembranöse Colitis, der von Fränkel im Coecum ulcerierte Follikel und endlich der von Ebstein selbst kleine Geschwüre am Mastdarm. Obrastzow sah die Dickdarmwandungen mit diphtheritischem Exsudate infiltriert und Ambros leukämische Infitrationen, die im Colon zum Teil ulceriert waren. Hier will ich nun die Berichte von Hinterberger und Askanazy anfügen. In der Krankengeschichte des Hinterbergschen Falles finden wir: Abscess an der inneren Seite des Unterkiefers, schmerzhafte Schwellung der rechten Wange. Der Abscess entleert sich, aber das Hitzegefühl und die Schmerzen im Munde, sowie die Wangenschwellung persistieren. Starker Foetor ex ore und Salivation, Zahnfleisch gerötet, geschwollen, von den Zähnen abgehoben.

Ueber dem ersten rechten oberen Schneidezahn ein Substanzverlust, der uneben und missfarbig gelblichen Belag zeigt. Mund im ganzen entzündet. Später auch an anderen Stellen des Zahnfleisches und der Wange Nekrose. Am Gaumensegel ein 4 cm langer Defekt. Diese mit diphterietischen und ganz vänosen

Prozessen einhergehende Stomatitis war nach Hinterberger das hervorstechendste Symptom während der ganzen Erkrankung; alle anderen subjektiven Beschwerden traten gegen die vom Munde ausgehenden in den Hintergrund. Der Sektionsbericht enthält: Schleimhaut an der linken Rachenwand, dem linken Arcus polatu-plossus, der Torsille zerfallen, das submuköse Gewebe samt dem anliegenden Muskelgewebe schwärzlich verfärbt, morsch, verjaucht; das umliegende Zellgewebe teils eitrig, teils trüb — serös infiltriert.

Der Fall, über den Kirstein in seiner Inaugural-Dissertation und später Askanazy in Virchows Archiv berichtete, ist folgendermassen beschrieben: Zahnfleisch derartig geschwellt, dass die Zahnkronen kaum noch hervorragen; an beiden Eckzähnen 2 kleine Ulcerationen, aus denen man Eiter herauspressen kann, starker Foetor ex ore. Auf dem Zungenrücken derbe Infiltrate, deren Oberfläche mit Borken bedeckt; am weichen Gaumen 2 nekrotische Herde.

Aus dem Sektionsbericht entnehmen wir: Die Mundschleimhaut geht in der Gegend der unteren linksseitigen Schneidezähne und des Eckzahnes in ein missfarbiges, fetzig nekrotisches, gelbliches Gewebe über. Etwa 1 cm hinter der Zungenspitze zeigen sich an der Schleimhaut der Zunge 2 umschriebene, schwärzlich braune Krusten, unter denen harte Knoten durchzufühlen sind. Oberhalb der Urula nekrotisches Bezirk; an der Hinterfläche des Arcus palato-glossus ein $1^1/_2$ cm. grosser Defekt. An der hinteren Magenwand gehen die Haemorhagieen in Erosionen über. Auf der Schleimhaut der Ileo-Coecal-Klappe 2 diphteroid-nekrotische Bezirke. Sie stellen grünlich gelbe

über die Oberfläche hervorragende Schorfe auf dunkelrotem Grunde dar. Im Coecum und im Anfang des Colon ascendens nekrotische Bezirke. Im Bereich der Fleaura hepatica bis haselnussgrosser Knoten mit grünlich missfarbener, nekrotischer Oberfläche; ebenso im Colon descendes; auch im oberen Rektum mit Schorf bedeckte knotige Erhebungen.

So zeigen uns alle diese Fälle, am hervorragendsten die beiden letzterwähnten und der unsrige, schwer gangränöse Prozesse im Verdauungstraktus. Wie sind nun dieselben zu erklären? Das Nächstliegende ist natürlich die Annahme, dass der Zerfall die leukämischen Infiltrate betrifft, analog dem Zerfall der Tuberkel und Gummata. Dem steht jedoch die Angabe Virchows von der Persistenz der leukämischen Bildungen entgegen. Askanazy gibt im Anschluss an seinen Fall folgende Erklärung für diese Vorgänge, die auch ganz plausibel klingt: „Das ursprüngliche Gewebe wird durch die Einlagerung des lymphoiden Gewebes verdickt, das Epithel wird dabei gedehnt, verdünnt, desquamiert. Zu der Epithelabstossung tragen neben der Dehnung von innen wohl noch von aussen wirkende, leicht mechanische Insulte bei. Während sich nun in der normalen Mundhöhle der ganzen Bakterienflora zum Trotz superficielle Läsionen schnell reparieren, liegt hier unter und neben dem abgestossenen Epithel kein normales, resp. normal ernährtes Gewebe mehr. So kommt es, dass die oder jene Gruppe von Mundbakterien von dem seines schützenden Epithels beraubten Territorium Besitz ergreifen und, dasselbe abweidend, nekrotische und gangränöse Veränderungen auslösen. Beginnt dann

das Nachbargewebe zu reagieren und sendet seine Kolonnen Leucocyten vor, so erfolgt demarkierende Eiterung, das nekrotische Feld wird abgelöst, es entsteht ein Geschwür.“ Da die Anhänger der Lehre von der infektiösen Natur der Leukämie gerade diese Darmnekrosen für die primäre Affektion und diese Stellen für die Eintrittspforte des Virus ausgaben (Ebstein, Hinterberger), so betont Askanazy, entsprechend seiner Erklärung, dass es erst sekundäre Erscheinungen auf schon lymphomatös infiltriertem Boden seien. Dass übrigens auch Thrombenbildung im Gewebe und die Haemorrhagieen einen Anlass zu Geschwürsbildung abgeben können, ist wohl selbstverständlich, doch findet man gerade an den Stellen der Haemorrhagieen ziemlich selten Ulcerationen.

Diese ulcerativen Vorgänge bei der Leukämie haben nun eine grosse Bedeutung, sowohl in diagnostischer wie prognostischer Hinsicht. In diagnostischer Hinsicht kommen mehr die Mundaffektionen in Betracht, da die Darmerkrankung intra vitam sehr häufig keine Symptome macht. Dagegen ist oft, wie in den Fällen von Kelsch und Ponfick, die Stomatitis das erste Symptom, in vielen Fällen, wie in dem von Hinterberger und dem unsrigen, das Hauptsymptom. Findet man daher eine schwere Stomatitis mit Ulcerationen, für die jede Ursache, wie etwa vorhergegangene Quecksilberbehandlung, fehlt, trotzt vor allem diese Stomatitis jeder Behandlung, so muss, namentlich wenn noch eine haemorrhagische Diathese beginnt, an Leukämie gedacht und eine Blutuntersuchung angestellt werden. Auch in unserem Falle, bei dem zuerst wegen der Lues eine Hg.-Vergiftung an-

genommen werden musste, sollte dieses geschehen, nachdem der Patient einige Zeit in der Klinik gelegen hatte und die Stomatitis auf die gewöhnliche Behandlung nicht zurückging, sondern immer bedrohlicher wurde. Doch konnte man bei der Hinfälligkeit des Kranken keinen genügenden Tropfen Blut zur Untersuchung erhalten. Prognostisch kündet eine ulcerative Stomatitis, die bei der chron. Leukämie nur in einzelnen Fällen, bei der akuten Form dagegen in fast 70% der Fälle beobachtet ist, einen akuten Verlauf der Krankheit an, abgesehen davon, dass derartige Ulcerationen einer septischen Infektion den Weg ebnen. Letztere zeigte sich auch schon in unserem Falle durch die jauchige Beschaffenheit des nekrotischen Gewebes an.

Wir haben vorhin gesehen, dass diese Vorgänge im Verdauungskanal, speziell die Stomatitis für die Stellung der Diagnose von Bedeutung sind; dieses trifft um so mehr zu, als in vielen Fällen das ganze übrige mannigfaltige Krankheitsbild, besonders bei der akuten Leukämie, entweder fehlen oder nur undeutlich ausgeprägt sein kann. Auch das ist besonders in unserem Falle hervorgetreten, und wir wollen jetzt auch die übrigen Erscheinungen der Leukämie kurz in Betracht ziehen. Das Hauptsymptom, das für die Diagnose Leukämie unbedingt erforderlich ist, ist die starke Vermehrung der weissen Blutzellen. Man hat früher als Grenze zwischen der eigentlichen Leukämie und der blossen Leucocytose, wie sie physiologisch bei der Verdauung, pathologisch bei akuten Infektionskrankheiten vorkommt, ein Verhältniss der weissen zu den roten Zellen von 1,20 angenommen.

In letzter Zeit jedoch, besonders auch nach den Untersuchungen von H. Rieder, ist man zur Ansicht gelangt, dass diese beiden Krankheitsbilder nicht bloss einen quantitativen Unterschied im Verhältnis der beiden Zellenarten haben, sondern dass die Leucocyten auch qualitative Diffenzen zeigen. Während bei der Leucocytose eine einfache Vermehrung der normalen Leucocyten stattfindet, so dass also das Verhältniss der polynucleären zu den mononucleären dasselbe bleibt, also etwa wie: 75:25, betrifft die Vermehrung bei der Leukämie vorzugsweise die mononucleären Formen, wie auch in unserem Falle. Besonders ausgezeichnet ist unser Fall durch die ausserordentliche Vermehrung der weissen Zellen, die an Menge fast den roten gleichkommen, wie man es nur in akuten Fällen und auch da nicht häufig findet.

Neben der Leucocytose kommen noch als Kardinalpunkte bei der Leukämie in Betracht die Schwellung der Milz, der Lymphdrüsen, und des Knochenmarks, Symptome, von denen wenigstens eines, gewöhnlich eine Kombination vorhanden ist. Man unterscheidet danach die lienale, lymphatische, myelogene und gemischte Form. Doch zeigt unser Fall, wie wenig man oft auf diese Symptome rechnen darf. Die Milz war bei der Sektion verhältnismässig wenig geschwellt, jedenfalls konnte der Gedanke an einen leukämischen Milztumor gar nicht aufkommen. Im Leben war die Vergrösserung gar nicht zu konstatieren, es bestanden keinerlei Spannungsbeschwerden, so dass sie für normal angesehen wurde.

Die Lymphdrüsen waren gleichfalls nicht sonder-

lich in Mitleidenschaft gezogen, die geringe Schwellung der Hals- und Kubitaldrüsen konnte auf die Lues bezogen werden, und auch die Sektion erwies nur noch die geringe Beteiligung der Mesenterialdrüsen am Prozesse. Eine ähnliche Angabe von geringer oder gar nicht vorhandener Schwellung von Milz und Lymphdrüsen finden wir von Litten und Askanazy angegeben.

Auch das Knochenmark zeigte mikroskopisch nur geringe lymphoide Veränderung.

Eine weitere auffallende Erscheinung war das Fehlen der haemorrhagischen Diathese. Zwar wurden bei der Sektion im Magen Darmkanal sehr zahlreiche Haemorrhagien gefunden; im Leben aber bestanden nur die Zahnfleischblutungen, die jedoch durch die grob anatomischen Veränderungen erklärt wurden. Dagegen fehlten vollkommen jene charakteristischen Diapedesis-Blutungen, die in fast allen Fällen mehr oder weniger zur Beobachtung kamen: besonders die Blutungen in die Haut, die Petechien, die oft sehr bedrohliche Epistaxis, die Konjunktivalblutungen wie beim Fall von Friedreich, die Blutungen in die Muskulatur wie z. B. das thalergrosse Muskelhämatom über dem Trochanter beim Falle von Ambros u. s. w. Ein derartiges Fehlen der haemorrhagischen Diathese intre vitam habe ich nur bei H. Leyden angeführt gefunden.

Auch der Knochenschmerz, insbesondere der Sternalschmerz, der so vielfach konstatiert wird, war in unserem Falle nicht vorhanden. Erklärt wird er gewöhnlich durch die Veränderungen im Knochenmark, die aber bei der Sektion oft nicht gefunden wurden.

Nach anderen geht der Schmerz von der vergrösserten Milz oder Leber aus, die z. B. beim Perkutieren des Sternums vom Druck auch mitbetroffen werden.

Eine der häufigsten, wenn auch für die Erkrankung unwichtigeren Erscheinungen bei der Leukämie ist die Affektion der Respirationsorgane. Einfacher Husten, bronchitische, pleuritische Beschwerden finden sich sehr häufig. Auch in unserem Falle bestanden sie. Dagegen fehlte jene schwere Dyspnoe, die sehr oft zu den Hauptbeschwerden der Kranken wird. Als Gründe für die Dyspnoe hat man angegeben: Die Verminderung der roten Blutkörperchen, der Sauerstoffträger, ferner die bronchitischen und pneumonischen Affektionen der Lunge, von denen die letztere nach Bollinger sogar als spezifische leukämische Pneumonie vorkommt, ferner die mechanischen Momente der Lungenkompression durch die grossen Milz- und Lebertumoren. Unser Fall zeigt, dass das Hauptgewicht auf die letztgenannte Ursache zu legen ist, da trotz der hochgradigen Blutveränderung wegen Fehlen dieser Tumoren auch keine Dyspnoe vorhanden war.

Was dann noch die Leber betrifft, so fand sich eine deutliche hypertrophische Cirrhose. Lebervergrösserungen bei der Leukämie werden fast stets angegeben, doch sind sie meist durch die leukämische Infiltration bedingt; eine wirkliche Bindegewebswucherung habe ich nur bei den chron. Fällen v. L. Alff und Paul Fritze gefunden; in letzterem Falle bestand dabei hochgradiger Icterus. Auch Mosler sagt von seinem Falle, die Oberfläche der Leber zeigt die Eigenschaft, wie bei einer Cirrhose. In welchem

Verhältnisse die Cirrhose, ebenso wie die indurative Nephritis zum leukämischen Prozess steht, entzieht sich bis jetzt völlig unserer Kenntnis.

Auch das atypische Fieber mittleren Grades ist fast bei allen akuten Leukämien beobachtet worden und bietet nichts Besonderes dar.

Ueber die Therapie der akuten Leukämie ist nicht viel zu berichten. Der schnelle Exitus lethalis in allen Fällen beweist zur Genüge, dass die Therapie bisher völlig machtlos war. Weder das Chinin, noch die roborierende Behandlung mit besonderer Anwendung des Arsens, weder Elektricität noch Sauerstoffinhalationen haben eine wesentliche Besserung, geschweige eine Heilung erzielt. Die Leukämie, die chron. wie akute Form, zeigte sich bisher als eine unheilbare, völlig unangreifbare Krankheit. Hoffen wir, dass der Zukunft gelingt, was bisher vergeblich war.

Fassen wir nun noch einmal alles das zusammen, was unser Fall an Beiträgen zur Lehre von der akuten Leukämie geliefert hat, so finden wir folgendes: Im Mittelpunkte stehen die ulcerös-gangränösen Prozesse im Verdauungsapparat, wie sie in dem Grade bis jetzt nur selten beobachtet sind, und der rapide Kräfteverfall. Auffallend ist ferner die kolossale Vermehrung der weissen Blutkörperchen, der andererseits die geringe Affektion der blutbildenden Organe gegenübersteht, und das Fehlen der Zeichen der haemorrhagischen Diathese intra vitam, desgleichen des Sternalschmerzes. Unser Fall bietet ein weiteres Beispiel für das Vorkommen der Lebercirrhose bei der Leukämie und in

ätiologischer Hinsicht für die Möglichkeit einer prädisponierenden Einwirkung der Lues.

Aus allen diesen Momenten dürfte wohl der Fall der Veröffentlichung wert sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Virchow's Archiv: Bd. 59 1874 S. 341 ff. — Bd. 130 1892 S. 365 ff. — Bd. 137 1894 S. 1 ff.

Deutsches Archiv für klin. Medizin: Bd. 44 1889 S. 343 ff. — Bd. 48 1891 S. 324. — Bd. 52 1894 S. 464. — Bd. 54 1895 S. 537.

Berliner klin. Wochenschrift: 1864 Nr. 2. 1890 Nr. 4. 1891 Nr. 46.

Deutsche med. Wochenschrift: 1890 Nr. 50. 1895 Nr. 39—43.

Münchener med. Wochenschrift: 1890 Nr. 1. 1892 Nr. 33.

Wiener klin. Wochenschrift: 1893 Nr. 9.

Wiener med. Presse: 1892 Nr. 50.

Prager med. Wochenschrift: 1894 Nr. 5.

Med. Centralblatt: 1875 Nr. 42.

Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie: Bd. 5 1894 S. 553.

H. Rieder: Beiträge zur Kenntnis der Leucocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892.

Inaugural-Dissertationen:

H. Müller: Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie. Göttingen 1889.

H. Leyden: Beitrag zur Lehre von der acuten Leuk. Berlin 1890.

Otto Fuchs: Acute und chron. Leuk. Halle 1891.

J. F. Schmid: Ein Fall von acuter L. Freiburg i. B. 1892.

E. Kirstein: Ein Fall von acuter L. bei einer Schwangeren. Königsberg i. P. 1893.

J. Ambros: Ein seltener Fall von Leuk. acuta. München 1893.

L. Alff: Ein Fall von Leuk. bei gleichzeitiger Lebercirrhose. Berlin 1876.

M. Christianeck: 3 Fälle von Leuk. Halle a. S. 1880.

Paul Fritze: Beiträge zur Lehre von der Leuk. München 1883.

H. Spörlein: Zur Kenntnis der lienalen Leuk. München 1892.